

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1943

N° 152

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

Alberto AOUN

Né le 25 Décembre 1916 à Valencia (Vénézuëla)

Présentée et soutenue publiquement le

23 JUIN 1943

1943

LE CŒUR DANS LE PALUDISME

Président : Monsieur le professeur DONZELOT

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince, VI^e

1943

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **AOUN.**

Prénom : **Alberto.**

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

AOUN (Alberto). — **Le cœur dans le paludisme.** — Ed. A. Lapied, 1943. In-8° r., 70 p.

(Thèse de Méd. (Et.), Paris, 1943,
N°)

AOUN (Alberto). — **Le cœur dans le paludisme.** — Ed. A. Lapied, 1943. In-8° r., 70 p.

(Thèse de Méd. (Et.), Paris, 1943,
N°)

AOUN (Alberto). — **Le cœur dans le paludisme.** — Ed. A. Lapied, 1943. In-8° r., 70 p.

(Thèse de Méd. (Et.), Paris, 1943,
N°)

AOUN (Alberto). — **Le cœur dans le paludisme.** — Ed. A. Lapied, 1943. In-8° r., 70 p.

(Thèse de Méd. (Et.), Paris, 1943,
N°)

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1943

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

Alberto AOUN

Né le 25 Décembre 1916 à Valencia (Vénézuëla)

Présentée et soutenue publiquement le 1943

LE CŒUR DANS LE PALUDISME

Président : Monsieur le professeur DONZELOT

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince, VI^e

1943

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	N...
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
	FIESSINGER.
Clinique médicale	PASTEUR-VALLERY-
	RADOT.
	HARVIER.
	CATHALA.
	ROBERT DEBRE.
	GUILLAIN.
Hygiène et clinique de la première enfance	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LEMIERRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	MONDOR.
Clinique des maladies du système nerveux	GOSSET.
Clinique des maladies infectieuses	CADENAT.
	QUENU.
Clinique chirurgicale	VELTER.
	CHEVASSU.
Clinique ophtalmologique	COUVELAIRE.
Clinique urologique	PORTES.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	LEVEUF.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOEPER.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	BROCQ.
Clinique thérapeutique chirurgicale	M. VILLARET.
Clinique propédeutique	TROISIER.
Clinique de la tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	DONZELOT.
Clinique de cardiologie	Clevis VINCENT.
Clinique de neuro-chirurgie	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
Professeurs sans chaire	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	SANNIE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROUET Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CACHERA Pathologie médicale.
 CORDIER Anatomie.
 COSTE Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREG (H.) .. Physique.
 DESOILLE Médecine légale.
 DIGONNET Obstétrique.
 DOGNON Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GARCIN Pathologie médicale.
 M^{me} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.

MM.

HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimen-
 tale.
 LENEGRE Pathologie médicale.
 M^{me} J. LEVY... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirur-
 gicale.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU Obstétrique.
 TURPIN Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.
 HUGUENIN ... Anatomie Pathologique.

MM.

LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale
BRULE		GATELLIER ...	
CHABROL		de GAUDART	
CHEVALLIER..		d'ALLAINES..	
LAROCHE (G.)..		MOULONGUET..	
LIAN		MOURE	
MOREAU			
SEZARY			

MM.

ECALLE	} Clinique obstétricale
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE
A MA MERE

Qui n'ont pas hésité à s'expatrier, et à abandonner leur famille pour me permettre de faire mes études en France.

Qu'ils trouvent ici, en même temps que ma reconnaissance, l'expression de mon profond amour filial.

A MA FEMME

En témoignage de mon infinie tendresse. Qu'elle trouve ici l'expression de ma très grande reconnaissance pour la compréhension et l'abnégation qu'elle a su montrer durant toutes mes études.

A MA FILLE

A MES SŒURS

En particulier à ma sœur Berthe, qui a su m'encourager et m'inciter à persévérer au cours de mes études médicales.

A MES FRÈRES

MEIS. et AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DONZELOT

Professeur de clinique cardiologique.

Officier de la Légion d'Honneur.

Médecin de l'Hôpital Broussais.

*Qui m'a fait le très grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.*

En témoignage de respectueuse gratitude.

A MON MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR Ch. LAUBRY
Professeur à la Faculté.
Membre de l'Académie de Médecine.
Commandeur de la Légion d'Honneur.
Médecin Honoraire de l'Hôpital Broussais.

*A qui je tiens à exprimer ma gratitude et ma
profonde et respectueuse admiration.*

*Je m'efforcerai dans mon pays d'être digne de
son remarquable enseignement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. LEVESQUE
Médecin de l'Hôpital la Salpêtrière.

Avec ma plus profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE P. SOULIE
Professeur Agrégé à la Faculté.
Médecin de l'Hôpital Temporaire de la Cité Universitaire.

*Qui a bien voulu m'indiquer le sujet de cette
thèse.*

Avec mes plus vifs remerciements.

A MONSIEUR LE DOCTEUR D. ROUTIER
Chevalier de la Légion d'Honneur.

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. CONTE
Médecin assistant de l'Hôpital Necker.

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. MARION

A MESSIEURS LES DOCTEURS : PORGE, HEIM DE
BALSAC, DEGLAUDE, P. LAUBRY, J.-J. LAUBRY.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Monsieur le Professeur CUNEO.

Monsieur le Professeur CARNOT.

Monsieur le Docteur GIRODE.

Monsieur le Docteur PICOT.

Monsieur le Professeur LEMIERRE.

Monsieur le Professeur GUILLAIN.

Monsieur le Professeur JEANIN.

Monsieur le Professeur GOUGEROT.

Monsieur le Professeur LEMAITRE.

Monsieur le Professeur VELTER.

Monsieur le Professeur LAIGNEL-LAVASTINE.

Monsieur le Professeur BINET.

INTRODUCTION

Quelle est l'action du paludisme sur le cœur et l'aorte?

Si à l'heure actuelle la plupart des auteurs admettent que le paludisme a une action sur les vaisseaux, en particulier sur les artères viscérales et périphériques, si on a daigné lui accorder une petite place dans l'étiologie de la maladie de Raynaud, par contre les discussions ne sont pas encore closes à propos de l'action du paludisme sur le cœur et l'aorte.

Toutefois, grâce aux puissants moyens d'investigation que nous possédons (radiographie, orthodiagramme, téléradiographie, électrocardiographie, épreuves de laboratoire) qui sont venus s'ajouter aux observations cliniques, le problème semble s'acheminer vers une solution définitive.

Un fait positif est acquis : le paludisme détermine des troubles fonctionnels et des modifications très importantes du volume du cœur et de l'aorte. Troubles et modifications qui disparaissent après traitement spécifique de l'affection. Par contre il ne crée pas de lésions organiques. Les examens histo-anatomo-pathologiques négatifs pratiqués sur des sujets morts de l'affection le prouvent.

Notre but, dans ce travail, sera de nous efforcer d'exposer les différentes perturbations que le paludisme crée sur l'appareil cardio-vasculaire. Chemin faisant nous ci-

terons quelques observations choisies dans les travaux des auteurs qui se sont intéressés à la question.

Notre exposé qui faute d'observations originales, sera surtout critique, comprend en plus d'un historique :

- 1) Les modifications du pouls et troubles du rythme.
- 2) La tension artérielle dans le paludisme.
- 3) Le paludisme et les souffles cardiaques.
- 4) L'insuffisance cardiaque.
- 5) Les modifications électro-cardiographiques.
- 6) Constatations résultants de radioscopies en série du cœur des paludéens.
- 7) L'aorte dans le paludisme.
- 8) Paludisme et cardiopathies anciennes.
- 9) Conclusions.

HISTORIQUE

Baumes, le premier en 1821, remarqua à l'autopsie d'un paludéen l'état de flacidité du cœur.

Maillot, en 1836, Boudin, en 1842, Kalter, en 1846, firent la même remarque.

Lemaître, en 1849, et, après lui, Hamernych, émirent l'hypothèse d'une relation entre le paludisme et certaines aortites.

Dutrudeau, Griensinger, en 1861, et Collin, en 1870, donnèrent des statistiques d'autopsies de paludéens chez lesquels ils avaient constaté soit de l'hypertrophie cardiaque, soit de l'endocardite.

Durozier, en 1870, donna sept observations de paludéens avec lésions qu'il localisa nettement à l'aorte, cependant ces observations ne furent pas commentées.

Lancereaux, en 1873, dans les Archives générales de médecine, décrivit l'endocardite végétante et ulcéreuse dans ses rapports avec l'intoxication palustre. Lancereaux cita quatre observations de malades ayant contracté le paludisme sans aucune autre affection apparente ; ceux-ci ayant succombé, l'autopsie montra des végétations irrégulières au niveau des valvules aortiques. De plus, il relata deux cas d'endocardite avec anévrysme et ulcération des valvules aortiques chez des paludéens. Il cita même un cas d'angine de poitrine chez un paludéen, guéri après traitement quininique.

Vallin, en 1874, étudia les altérations histologiques du cœur des paludéens.

Lancereaux, en 1875, dans son *Traité d'anatomie pathologique*, décrit l'aortite subaiguë à plaques gélatineuses, dont les lésions débutent à l'adventice, atrophient secondairement la media et aboutissent régulièrement à l'anévrysme.

En 1878, Léger cita le cas d'un homme de 35 ans ayant eu le paludisme et qui succomba à une crise d'angine de poitrine.

Férreol, en 1878, et Hervé en 1885, dans leur thèse inaugurale soutenue à Montpellier, déclarent avoir observé des cas d'aortite palustre.

Kelsch et Kiener, en 1889, dans leur « *Traité des maladies des pays chauds* », décrivirent des troubles fonctionnels du cœur s'accompagnant de dyspnée, et de sensation douloureuse dans la région précordiale chez des paludéens. Toutefois, ils se refusèrent à rattacher ces troubles à des lésions organiques et les expliquèrent par l'anémie ou par l'excitabilité anormale du système nerveux irrité par un sang appauvri.

Rauzier, en 1890, publia dans la « *Revue de Médecine* » un article admettant les relations du paludisme et des accidents dyspnéiques, et, les expliqua par une altération purement fonctionnelle des valvules du cœur. Il décrit le souffle systolique de l'insuffisance mitrale s'accompagnant quelquefois, dans certaines formes de paludisme, d'un dédoublement du deuxième bruit à la base.

Saramito, en 1892, dans sa thèse soutenue à Montpellier s'étend sur les cardiopathies palustres.

Huchard, en 1892, soutint le point de vue de Lancereaux. Selon lui, certaines formes d'aortite chronique, de dilatations et d'anévrysmes aortiques, d'origine palustre, seraient dues à une artérite en plaques, se localisant sur l'aorte et se terminant par des anévrysmes. De plus, Huchard pensait également que ces plaques pouvaient siéger sur les coronaires et créer l'angine de poitrine.

En 1895, Koundrioutzkoff cita le cas d'un ouvrier pris tous les deux jours, à heures fixes, d'un accès d'oppression avec douleur dans la région précordiale, qui ne céderent qu'au traitement par la quinine.

En 1896, Félix Le Bihan, dans sa thèse soutenue à Lyon, publia un certain nombre d'observations de cardiectasies aiguës survenues au cours d'accès palustres. Il s'étendit particulièrement sur les cardiectasies droites, la cardiectasie gauche étant plus rare selon lui. Il évoqua des théories hépatiques, anémiques, et rénales, pour expliquer cet état du cœur, la dilatation disparaissant rapidement et le cœur revenant à son volume normal après l'accès.

En 1899, Lancereaux considéra l'aortite paludéenne comme une entité morbide nettement définie cliniquement et anatomiquement.

Laveran, Le Roy de Méricourt, Collin et Kelsch ne partagèrent pas sa manière de voir. Laveran en particulier se refusa à admettre un rapport quelconque entre l'aortite et le paludisme. Il déclara n'avoir jamais observé un signe quelconque d'endocardite chez des sujets atteints de différentes formes de paludisme.

Conchez, dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris sur un cas d'anévrysme de

l'aorte chez un paludéen, mit en relief l'importance de la syphilis dans la production des aortites chez les sujets atteints de paludisme.

La même année, Boinet écrivit dans le *Traité de Médecine* un article sur les maladies de l'aorte. Il nota la présence d'anévrysmes de l'aorte chez trois de ses malades ayant eu le paludisme. Chez deux d'entre eux, il y avait eu, en outre des antécédents d'alcoolisme et de syphilis.

Le 25 Juillet 1899, Potain fit une importante communication à l'Académie de médecine « Sur un cas d'aortite aiguë transitoire d'origine paludéenne ». Pour Potain, le paludisme au même titre que diverses maladies infectieuses, est susceptible de créer une aortite du type aigu et transitoire.

Toujours la même année, Huchard, dans son « *Traité des maladies du cœur et de l'aorte* », déclara avoir observé après Lancereaux des anévrysmes d'origine palustre. Il revint plus tard sur la question dans son ouvrage sur le « cœur et l'artério-sclérose » et admit l'aortite comme une manifestation possible du paludisme.

En 1903, Manoussos au Premier Congrès Panhellénique de Médecine à Athènes, présenta sans commentaires trois cas d'anévrysme paludéens.

En 1912, Granger dans sa thèse soutenue à Alger au sujet « Des rapports du paludisme avec les lésions de l'aorte », reprit la discussion. Avec des documents radiologiques, appuyés de nombreuses observations, il s'efforça de démontrer que le paludisme est un facteur étiologique important dans les lésions aortiques. Selon lui, non seulement il existe comme l'avait déjà montré Potain des

dilatations passagères de l'aorte au cours du paludisme, mais encore des dilatations irréductibles, décélées par la radioscopie chez des sujets jeunes, sans syphilis et sans autres antécédents pathologiques que le paludisme.

En 1913, Dumolard, Aubry et Granger, après des examens radioscopiques en série de paludéens suspects d'aortite, conclurent à la grande fréquence des lésions aortiques chez les paludéens.

En 1917, Monier-Vinard et Caillé, en 1918, Janselme et Dalimier étudièrent les modifications de la pression artérielle chez les paludéens.

En 1918, Chalmers et Gibbon, publièrent un phlébogramme montrant un blocage cardiaque chez un paludéen.

En 1921, Léone observa des cas de fièvre pernicieuse, s'accompagnant d'angoisse et de douleur précordiale, et se terminant par la mort subite dans un tableau de collapsus.

En 1922, Trémolières et Caussade, sur un millier de paludéens observés, découvrirent quarante deux sujets atteints d'affection cardiaque. Trente-quatre de ces malades n'avaient d'autres antécédents que le paludisme, et leur BW était négatif. Sur ces trente-quatre malades, dix-sept avaient des troubles fonctionnels cardiaques, les dix-sept autres, des lésions organiques, myocardite, endocardite ou encore des lésions aortiques. En conclusion, ces auteurs n'hésitèrent pas à considérer comme indiscutable l'origine palustre des accidents cardiaques organiques ou fonctionnels constatés chez leurs malades.

Ces auteurs rapportèrent, en outre, les observations de huit soldats, chez qui le paludisme était venu aggraver

d'une façon manifeste une cardiopathie déjà constituée.

En 1923, Cantieri parla de la possibilité de lésions du faisceau de His.

En 1924, Mlle Cottin et Saloz, dans « la Revue de Médecine », confirmèrent le point de vue de Trémolières et Caussade et insistèrent particulièrement, en citant plusieurs observations, sur l'action néfaste du paludisme à l'égard des cardiopathies constituées antérieurement à l'infection paludéenne.

En 1925, Assouly, dans une très intéressante thèse, passe en revue les troubles fonctionnels du cœur au cours du paludisme.

La même année, Schabaschov étudia les modifications du pouls au cours du paludisme.

C'est également en 1925 que Brosius et Von Engel décrivirent des cas de mort subite après accès pernicieux, cas à rapprocher de ceux décrits par Léone.

En 1926, Benhamou fit paraître un important ouvrage « Le cœur et l'aorte dans le paludisme ». Cet auteur, s'appuyant sur de nombreuses observations et un travail très minutieux comportant des radiographies et des orthodiagrammes en série, étudia d'une manière très complète les modifications du cœur et de l'aorte dans le paludisme. Il étudia également les modifications de la pression artérielle, du pouls, et les manifestations d'insuffisance cardiaque causées par les accès palustres. Benhamou compléta son exposé par d'importantes recherches sur le paludisme expérimental des oiseaux. Chez ces animaux, l'examen histo-pathologique du myocarde et de l'aorte ne lui permit pas de déceler la moindre trace de lésion inflammatoire. Nous reviendrons spécialement sur ses

travaux qui, à l'heure actuelle, sont parmi les plus importants faits sur cette question.

La même année, Ottonello étudia les modifications de l'aorte.

Berland publia d'intéressantes statistiques sur la présence de souffles, en particulier systoliques, au cours du paludisme, Roubier et Pétourand observèrent dans un cas de rétrécissement aortique un anévrysme disséquant avec rupture spontanée de l'aorte. Le sujet était paludéen mais avait aussi une réaction de Wassermann positive. Castex et Beretervide estimèrent que l'artério-sclérose, l'hypertension et la syphilis étaient les facteurs responsables des aortites dans le paludisme. Enfin Mikéladzé étudia les relations entre la tension artérielle et la viscosité sanguine.

En 1927, Benhamou publia un travail sur le « cœur globuleux et flaccide des paludéens ». Chavez refusa d'accorder une place à l'hématozoaire dans l'étiologie des aortites. Mendioroz confirma les travaux de Mikéladzé sur l'hypotension dans le paludisme.

En 1929, Giauni insista sur la constatation d'une dilatation de l'aorte au cours du paludisme, dilatation purement fonctionnelle qui regresserait après traitement par la quinine, la digitaline et l'adrénaline. Comme Benhamou, il la situa à la première portion de l'aorte ascendante. Micheletti revint sur les cas de mort subite dans les accès pernicioseux, et sur la présence, à l'autopsie, de parasites et de globules mélanifères au niveau des capillaires du cœur. Mikawa Nomura et Harada firent des électrocardiogrammes à des malades impaludés artificiellement.

En 1930, Zalloco, dans la revue « Pédiatria », étudia les troubles du rythme cardiaque dans le paludisme de l'enfant.

En 1931, Benhamou continua ses recherches en compagnie d'Assan et Surmely.

En 1932, Manca étudia la pression artérielle, maxima, moyenne et minima, et constata que l'hypotension était générale. Benhamou publia une observation de galop chez un paludéen ayant rétrocedé au traitement quinquinique.

En 1933, Benhamou, dans la presse médicale, écrivit un intéressant article sur le cœur des paludéens.

En 1934, Mano, dans la thèse soutenue à Bordeaux, fit une étude approfondie sur l'hypotension d'origine palustre. Ganguli ne constata pas de grandes modifications à l'électrocardiogramme, avant et après traitement par l'atébrine. Kassirsky signala des cas graves d'insuffisance cardiaque avec ascite et anasarque. Il étudia également les modifications électrocardiographiques dans le paludisme.

En 1935, Pinelli étudia le cœur et l'aorte dans le paludisme.

En 1936, Benhamou, dans la presse médicale, écrivit un article sur le traitement des complications survenant au cours du paludisme.

Il rappela la remarquable action de la quinine associée à la digitaline sur le cœur des paludéens. Dudgeon et Clarke, cités par Manson dans « Tropical diseases », pensèrent à la possibilité dans le paludisme d'une dégénérescence graisseuse diffuse du myocarde, analogue à

celle que l'on trouve dans certains cas de myocardite diphthérique.

En 1937, dans son ouvrage intitulé « Maladie infectieuses » (deuxième série), Lemierre, à propos de quelques cas de paludisme primaire observés à Paris, rapporta l'observation d'un sujet atteint de paludisme primaire et nota la présence de souffles cardiaques chez un paludéen. Confirmant les travaux de Benhamou, il constata que ces souffles disparaissaient après traitement quinique.

Enfin, en 1938, Garcia Carrillo passa en revue les modifications cardio-vasculaires au cours du paludisme.

LES MODIFICATIONS DU POULS ET LES TROUBLES DU RYTHME.

Des différents travaux faits sur les troubles du rythme dans le paludisme, il résulte qu'une bradycardie très importante est fréquente chez ces malades. Cette bradycardie n'est pas sans offrir un grand intérêt. Elle classe le paludisme parmi les affections s'accompagnant de dissociation entre le pouls et la température telles que la typhoïde, les états méningés, le rhumatisme articulaire aigu, et la grippe. Cette bradycardie est d'autant plus intéressante qu'elle pourrait poser un diagnostic différentiel entre le paludisme, à la période d'invasion et la typhoïde. Aussi, dans les pays où le paludisme sévit, il ne faut pas négliger de faire rechercher l'hématozoaire dans le sang en même temps que l'hémoculture et le sérodiagnostique aux germes typhiques chez des sujets présentant une température élevée et un état typhique. On pourrait ainsi éviter des erreurs de diagnostic ou du moins des retards à l'instauration du traitement spécifique du paludisme.

Certains auteurs font part de cette bradycardie.

Vallin en 1874 a observé une bradycardie à 40 chez un malade convalescent d'un accès pernicieux.

Saramito a vu le pouls descendre jusqu'à 35.

Le Bihan, cite des chiffres de 46 à 50.

Assouly et Benhamou ont particulièrement bien étudié la question et rapportent de nombreuses observations de bradycardie au cours du paludisme.

Selon ces auteurs, la bradycardie est très fréquente, si non constante.

Cette bradycardie existe pendant les accès intermittents ou remittents et même pernicioeux. Elle serait même plus marquée pendant la convalescence.

Il existe cependant des cas où il y a de la tachycardie. Et l'on doit se méfier alors d'une association possible du paludisme et de la tuberculose.

Cette tachycardie quand elle s'installe d'emblée au cours d'un accès pernicioeux serait d'un mauvais pronostic et indiquerait une défaillance du myocarde. Cependant, pour les auteurs italiens, la bradycardie dans le paludisme n'est pas constante. Selon Meldolesi, il faut établir une séparation très nette entre les accès de fièvre tierce bénigne et les accès de tierce maligne. Pour cet auteur, la tierce maligne s'accompagnerait d'une bradycardie très nette, alors que dans la tierce bénigne il n'y aurait pas de dissociation, mais le pouls serait en rapport avec la température.

La bradycardie paludéenne est selon Benhamou une bradycardie sinusale. L'électrocardiogramme montre un espace P. R. normal. Dans quelques cas rares, l'allongement de P.R. n'a pas dépassé 20/100^e de seconde. Pour cet auteur, le pouls serait anacrote ou dicrote. Benhamou et Assouly expliquent la bradycardie paludéenne par un déséquilibre vago-sympathique, par une hypertonie du vague.

Selon Schabaschov, le pouls serait dicrote au début de l'accès, anacrote ou monocrote à la phase de chaleur, et monocrote à la phase d'apyrexie.

Montéléone estime la bradycardie très fréquente, cependant il y aurait souvent variations du rythme. L'administration de quinine déterminerait dans ces cas une tachycardie.

Certains auteurs expliquent la bradycardie paludéenne survenant au moment des accès alors que la température est très élevée, par une altération myocardique avec atteinte du faisceaux de His.

Zallico, étudiant les troubles du rythme cardiaque dans le paludisme chez les enfants, a trouvé en plus de la bradycardie de nombreuses extra systoles, qu'il différencie bien de l'arythmie respiratoire physiologique de l'enfance. Comme chez l'adulte, cette bradycardie augmente au moment où l'enfant va entrer en convalescence, et se prolonge environ les quinze premiers jours de la convalescence pour disparaître par la suite ; il en est de même des extra systoles qui disparaissent encore plus rapidement.

LA TENSION ARTERIELLE DANS LE PALUDISME

La tension artérielle dans le paludisme a toujours intéressé le médecin. De nombreuses études ont été faites à son sujet. Il est regrettable que l'unanimité ne soit pas réalisée. Cependant la majeure partie des auteurs qui se sont occupés de la question estiment que le paludisme détermine une hypotension artérielle. Là où l'accord est plus difficile à réaliser, c'est lorsqu'il s'agit de savoir quelles sont les variations de la tension artérielle au cours des accès. Il semble que la divergence des résultats tient aux différents types d'accès. Les variations de la tension artérielle ne sont pas les mêmes dans les accès du type tierce bénigne, du type tierce maligne ou du type quarte. Voyons quels sont les principaux résultats obtenus dans ce domaine.

Monier-Vinard et Caillé publient des statistiques de 78 malades paludéens, soldats de l'armée d'Orient, chez lesquels ils constatèrent :

1° Un abaissement très notable de la tension artérielle:

T. maxima : 10 à 10,5

T. minima : 5 à 5,5.

2° Des variations de la tension artérielle en relation avec la fièvre.

a) Au cours des accès.

La maxima s'élève dans le stade frisson et se maintient jusqu'au stade sudation.

La maxima atteint 18 à 20 dans les cas d'accès violents, elle peut même ne pas être enregistrable.

La minima s'abaisse toujours au cours des accès. Elle atteint en moyenne 2 ou 3, parfois même 0.

La différentielle est donc très augmentée au cours de l'accès.

b) Dans l'intervalle des accès (fièvre type tierce).

La maxima baisse immédiatement.

La minima tend à remonter.

Enfin la tension maxima et minima se relèvent au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'accès.

Les observations de Monier-Vinard et Caillé confirment les travaux accomplis par Armand Delille, Paisseau, et Lemaire qui ont montré, par des constatations d'autopsie, avec quelle fréquence et quelle intensité les capsules surrénales étaient atteintes au cours du paludisme.

Jeanselme et Dalimier ont constaté que la pression minima tend à baisser au cours de l'accès fébrile alors que la maxima tend à rester stationnaire.

L'hypotension de la minima qui accompagne la fièvre serait due à une vaso-dilatation.

Pour Berland, la pression artérielle augmente au début de l'accès, dans 60 % des cas, de 15 à 25 mm Hg. Augmentation qui serait déterminée par un spasme de la circulation périphérique. A la phase fébrile, cette augmentation est suivie d'une chute rapide.

Benhamou fait sensiblement les mêmes constatations que Monier-Vinard et Caillé.

Au cours de l'accès la tension maxima monte, la minima descend, la différentielle s'élève, l'indice oscillométrique

que augmente d'amplitude. Quand la température retombe, la tension artérielle revient lentement au taux qu'elle avait avant l'accès.

En dehors de la période des accès la pression artérielle est basse chez le paludéen. La malaria est hypotensive. Le paludéen guéri, la tension artérielle remonte à la normale.

Mauriac et Broustet sont partisans de l'hypotension. Ils publient une observation très intéressante d'effondrement de la tension artérielle chez un hypertendu atteint d'accès palustre.

Mano confirme les constatations de Benhamou et insiste sur l'existence d'une hypotension de la minima avec une grande augmentation de la pression différentielle et également une augmentation de l'amplitude de l'indice oscillométrique.

Mano publie de très intéressantes observations tout au long de sa thèse.

Neymann a abouti aux mêmes constatations au cours des fièvres artificielles provoquées par induction électrique.

Toutefois pour Manca l'hypotension est générale et elle est plus importante à la phase de sudation.

Mendioroz pense qu'il y aurait dans le paludisme une hypotension moyenne de la maxima de 20 mm de Hg.

Mikéladze qui fait les mêmes constatations explique l'hypotension par une diminution légère de la viscosité sanguine.

LE PALUDISME ET LES SOUFFLES CARDIAQUES.

Le paludisme peut-il créer des lésions orificielles s'accompagnant de souffles organiques au niveau du cœur? Lancereaux avait en 1873 répondu par l'affirmative à cette question. Nous reproduisons ici une de ses observations.

Observation de Lancereaux.

Une femme de 34 ans, habituellement bien portante et sans tare héréditaire, contracta à l'âge de 8 ans des accès de fièvre intermittante tierce, qui persistèrent pendant plus de 6 semaines. A partir de ce moment, elle devint sujette aux étouffements et vers l'âge de 25 ans, elle éprouva, pour la première fois, à la partie supérieure du sternum, des crises douloureuses qui furent prises pour des accès d'angine de poitrine.

Ces crises consistaient en une sensation douloureuse qui commençait en général à l'épigastre, pour aller se fixer à la partie supérieure du thorax vers le 2^e espace intercostal où elle avait son maximum d'intensité. De ce point, la douleur irradiait avec une grande intensité vers l'épaule gauche. Cette jeune femme au teint brun, quelque peu anémiée a malgré tout les apparences de la santé, ses jambes n'ont jamais été oedématisées ; son foie qui dépasse le rebord costal d'un travers de doigt n'est pas induré. Sa rate est volumineuse. L'augmentation du volume de ces organes est manifestement le fait du paludisme. Les bruits du cœur sont sourds, et à la base on entend un souffle diastolique assez

doux ayant son maximum d'intensité à l'orifice aortique. Un souffle systolique plus dur se prolonge jusque sous la clavicule et s'étend assez loin dans l'aorte. Le pouls bat à 64.

La coexistence chez cette malade d'accès angineux et de souffles indiquant une lésion de la première portion de l'aorte et des valvules sigmoïdes, me conduisit à diagnostiquer une aortite. L'état du reste du système artériel était intact. Après un séjour de 2 semaines dans le service, la malade nous quitte le 30 janvier, retourne chez elle, où elle finit par succomber dans une de ces crises.

Autopsie. — L'aorte présente à sa face antérieure surtout, une plaque indurée, saillante, à bords sinueux, qui rétrécit les orifices des artères coronaires et s'étend en pointe jusqu'au dessus de l'émergence du tronc brachio-céphalique et de la sous-clavière gauche.

La tunique externe de cette portion de l'aorte est généralement épaissie. Cet examen a également permis de se rendre compte de la marche du processus. Il est facile de voir que la tunique externe, vivement injectée, est infiltrée de nombreux éléments conjonctifs embryonnaires et que ces éléments se retrouvent en plus petit nombre jusque dans la tunique interne.

Les autres organes n'ont pu être examinés, mais ils étaient sains, à part le foie et la rate dont l'augmentation de volume ne laissait aucun doute pendant la vie.

Déjà à son époque son avis ne fut pas partagé par tous. Laveran, Kelsch, Colin et bien d'autres coloniaux s'opposèrent formellement à cette manière de voir. Cependant grâce à l'intervention de Potain la balance sembla pencher en faveur de Lancereaux. En effet voici une observation de Potain qui reconnaît à l'aortite le droit d'être paludéenne.

Observation de Potain.

Deu..., 25 ans, entré à la Charité, salle Bouillaud N° 6, le 9 juillet 1889. Né à Paris, d'une constitution robuste, d'une excellente santé habituelle, sans aucun antécédent héréditaire connu, n'ayant jamais été malade, fut conduit par le service militaire, il y a 3 ans, dans le Sud de l'Algérie. Là il fut pris, il y a 9 mois de fièvre intermittente, accompagnée de diarrhée dysentérique. La fièvre fut quotidienne d'abord, puis tierce. Elle fut traitée par le sulfate de quinine. Rentré en France il y a 6 semaines, il fut immédiatement repris de fièvre et de diarrhée. Les accès fébriles reviennent tous les 2 jours. Ils débutent toujours dans la matinée par un frisson prolongé, intense, suivi de chaleur et d'une transpiration très abondante. L'accès dure environ 4 heures.

Il avait eu un accès, le jour de son entrée, 9 juillet. Il n'en eut pas le 10 et sa température demeura normale. Le 11 il en eut un qui commença à quatre heures 1/2 du matin ; lorsque je le vis, il était dans la période sudorale. La température s'était élevée à 39°8. Le pouls était encore à 108. Il était mou, dépressible et ne donnait qu'une pression de 5 cent. 1/2 de Kg. La rate mesurait 14 centimètres, suivant son grand axe, le foie 14 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Les bruits du cœur étaient nets, clairs sans aucun bruit anormal ; sa matité totale mesurait 90 centimètres carrés. La portion de cette matité appartenant à l'aorte, débordait le sternum à droite de 2 centimètres. La sous-clavière était élevée de 1 centimètre au-dessus du bord supérieur de la clavicule. La diarrhée persistait. Il fut prescrit 80 centigrammes de chlorydrate de quinine en 2 fois, la 1^{re} à 8 heures du soir, la seconde à minuit, et des lavements d'eau albumineuse. Depuis lors, la fièvre n'a plus reparu, la température a oscillé autour de 36,1/2.

— Le 12 juillet. — La température étant à 36° et le pouls à 72, la rate mesurait 15 centimètres. La matité précordiale était toujours à 90 centimètres carrés et la sous-clavière en-

core à 1 centimètre au-dessus du bord supérieur de la clavicule.

— Le 15 juillet. — L'état apyrétique persistant, l'aorte ne déborde plus le sternum que d'un centimètre. La matité précordiale mesure 87 cm². La sous-clavière s'élève à peine au-dessus de la clavicule. La pression artérielle s'est élevée à 8 cent. de Hg. Le pouls est à 62.

— Le 19 juillet. — Le pouls est à 66. La pression à 8 cent. hg. La matité précordiale n'est plus que de 80 centimètres carrés. Elle ne déborde absolument plus le sternum.

— Le 24 juillet. — Le pouls est à 68. La pression à 7 centimètres 1/2. La rate mesure encore 14 centimètres. Le foie ne dépasse point le rebord costal.

Aujourd'hui cependant, nous ne pouvons pas nous contenter des observations de Lancereaux et Potain pour affirmer l'existence réelle de lésions organiques au niveau des orifices cardio-aortiques dans le paludisme. En effet, ces lésions pouvaient dépendre d'une atteinte rhumatismale ou syphilitique surajoutée. Nous passerons donc rapidement sur ces deux observations pour arriver à une époque plus récente, où grâce aux moyens d'investigation actuels certains auteurs ont pu procéder à une étude plus poussée de ce problème.

A l'heure actuelle il est admis que le paludisme ne crée pas de lésions organiques. Les souffles mitraux ou aortiques qui apparaissent au cours de l'affection qu'ils soient intenses ou non, disparaissent après traitement. Ils ne sont pas dûs à une atteinte des valves mitrales, tricuspidiennes ou aortiques, mais, selon Benhamou, à une flaccidité ou hypotonicité du myocarde. Pour les souffles d'insuffisance mitrale et d'insuffisance tricuspidiennne ils seraient dus à une dilatation des cavités ventricu-

lares qui entraînerait une mauvaise juxtaposition des valvules.

Notre maître le professeur Laubry et Doumer ont montré l'existence du souffle diastolique d'insuffisance aortique fonctionnelle en dehors de toute lésion sigmoïdienne. L'insuffisance du myocarde ou l'hypotonicité expliquerait ce souffle.

Benhamou a vu ses idées confirmées par Lemierre qui, dans son livre sur les maladies infectieuses publie l'observation suivante.

Observation du professeur Lemierre.

O. Joaquin, 24 ans, portugais, manœuvre aurait toujours eu une bonne santé dans son pays : ni paludisme, ni dysenterie, ni maladie ressemblant à une fièvre typhoïde, ni rhumatisme.

Il a quitté le Portugal récemment, a séjourné en Andalousie et notamment à Séville pendant une quinzaine de jours. Il est arrivé à Paris depuis un peu plus d'un mois.

Depuis un mois environ, il a dû abandonner son travail ; il a eu des frissons, des transpirations quotidiennes abondantes. Il semble qu'il ait eu un accès de fièvre quotidien pendant tout ce temps.

Il entre à Bichat le 27 mai 1929. Le soir de son entrée, la température est de 38°9.

Le 28 mai. — Température matin, 40°3, soir 38°. Homme très pâle, air fatigué, léger subictère conjonctival. Ne se plaint d'aucune souffrance. Sueurs abondantes, langue sèche. Poumons : foyer de râles sous-crépitaux à la base droite.

Cœur — Pointe dans le 5° espace, souffle systolique à la pointe se propageant sous l'aisselle gauche. Souffle systoli-

que intense à la base se propageant jusque dans l'aisselle droite. Souffle diastolique léger à la base. Frémissement et battements intenses des sous-clavières. Pouls 92, bondissant et dépressible ; tension artérielle maxima 13, minima impossible à prendre.

Foie normal. Rate grosse : percutable sur cinq travers de doigt. Dépasse de trois travers de doigt le bord inférieur des fausses côtes. Douleur à la palpation.

Urine — ni albumine, ni glucose. Mais abondance d'urobiline.

Urée du sang : 0 grs 33. Albumine du sérum : 59 grs.

Le 29 mai même état. Température matin, 40°6, soir 37°6. Pouls 100, tension artérielle : 11, 3 1/2. Hémoculture aérobie et anaérobie reste stérile.

Examen hématologique :

Globules rouges : 2.380.000 — globules blancs : 9.400.

Poly. Neut : 68 %.

» eos : 1 %.

» baso : 0.

Lymphocytes : 23 %.

Grands et moyens mono : 8 %.

Le 30 mai. — Température matin 38°1; soir 37°. Pouls 68. T. A. 10,4.

Le 31 mai. — Température matin 38,1; soir 37°. Pouls 82.

Le 1^{er} juin. — Température matin 37°9; soir 37,7. Pouls 80.

Le malade se sent mieux. Un peu d'appétit.

Le 2 juin. — Température matin 37°5; soir 37,3. Pouls 80.

Le 3 juin. — Température matin et soir 37. Pouls 80. Séro diagnostic négatif avec T. A. B.

Le 4 juin. — Température matin et soir 36°9. Pouls 72. T. A. 11-3.

Le 5 juin. — Température matin 37°; soir 36°6. Pouls 76. Urée du sang : 0 gr. 32. Albumine du sérum 61 gr. globules rouges : 1.426.000. Globules blancs : 6.000.

Poly neutro : 51 %.

» éosino : 0.

» baso : 0.

Lymphocytes : 33 %.

Grands et moyens mono : 16 %.

Dans quelques globules rouges, présence de la forme amiboïde du plasmodium vivax.

Réaction de floculation de Vernes avec le sérum.

Tuberculose — 79.

Syphilis — 0.

A partir du 7 juin : 2 grs de surfate de quinine par jour.

A partir du 10 juin : 1 gr. 50 de sulfate de quinine par jour.

A partir du 12 juin : 1 gr.

A partir du 16 juin : 0 gr. 75.

A partir du 25 juin : 0 gr. 50.

Dose qui est continuée jusqu'au 3 juillet.

La rate. — Le 11 juin ne déborde plus que d'un travers de doigt, molle, non douloureuse.

Le 12 juin, à peine palpable, percutable sur un travers de main.

Le 14 juin, non palpable, percutable sur 5 travers de doigt.

Le 24 juin la rate n'est plus percutable.

Le sang : le 12 juin : G. R. : 2.968.000, G.B. : 6.000.

Poly neut : 62 %.

» eosino : 0.

» baso : 0.

Lymphocytes : 14.

Grands et moyens mono : 24.

Pas d'hématozoaires visibles.

Le 21 juin : G.R. : 2.920.000; G. B. : 8.000.

Poly neut : 74 %.

» eosino : 1 %.

» baso : 0.

Lymphocytes : 14 %.

Grands et moyens mono : 11 %.

Pas d'hématozoaires.

Le cœur : les souffles diminuant d'intensité. Il ne persiste plus à la fin de juin qu'un petit souffle systolique à la base. Le poulx est devenu beaucoup moins bondissant. La tension artérielle est à 12,6 le 30 juin.

Le malade sort le 4 juillet, en très bon état et notablement engraisé.

Ce malade a présenté des manifestations cardiaques sérieuses avec souffle systolique et diastolique de base plus souffle systolique mitral ayant les caractères de souffles organiques avec leurs propagation habituelle, s'accompagnant de pulsations vigoureuses et de frémissements des artères sous-clavières. Les signes généraux fonctionnels et physique de ce malade auraient pu faire penser à une endocardite ulcéro-végétante avec son redoutable pronostic.

Toutefois la présence de plasmodium vivax dans son sang signait le diagnostic de paludisme. Mais ce qui corse l'intérêt de cette observation c'est la disparition des souffles systoliques de la base et de la pointe chez ce malade à la suite du traitement quininique.

Comment interpréter ces souffles ?

La théorie des souffles anémiques considérés comme anorganiques et dûs peut être à une modification de la composition chimique du sang, à une moindre densité, à une fluidité plus grande, ne satisfait pas. Ces souffles étaient trop intenses pour être des souffles anémiques. D'autre part ils n'étaient pas organiques et ne s'accompagnaient pas de lésions orificielles, leur rapide disparition après traitement quininique le prouve.

Après Benhamou, Lemierre considère que le paludisme s'il est incapable de provoquer des lésions de l'aorte et de l'endocarde susceptibles de passer à la chronicité et d'engendrer des anévrysmes, peut par contre provoquer des dilatations fonctionnelles cardio-aortique susceptibles de créer des souffles parfois intenses.

Berland estime fréquente la présence de souffles systoliques au cours du paludisme. Selon cet auteur on les retrouve dans 60 à 80 % des cas au cours de la maladie, après traitement on les entendrait encore dans 32 % des cas. D'autre part ces souffles se trouvent associés dans 71 p. 100 des cas à l'éclat du 2^e bruit au niveau du foyer pulmonaire.

Pour Berland les souffles seraient dûs à l'anémie associée à une dilatation du cœur. Il estime que, dans 15 % des cas où le souffle systolique existe dans l'accès de paludisme, il y aurait également une dilatation du cœur.

Les souffles apparaissant chez les paludéens sont donc des souffles d'insuffisance fonctionnelle. Ils seraient déterminés par l'hypotonie du myocarde, par défaut de serrage musculaire.

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Déjà, avant l'école italienne, avant les sud-américains, avant l'école française, avant Benhamou et ses collaborateurs, des observations d'asystolie généralisée au cours du paludisme avaient été publiées. Kelsch et Kiener avaient publié un cas typique. Il s'agissait d'un anasarque généralisé chez un paludéen de quarante ans. A l'autopsie on trouva un cœur dilaté et aminci sans lésions valvulaires.

Saramito publia deux observations, dues à Rauzier, identiques à l'observation de Kelsch et Kiener.

Kassirsky signale des cas graves de décompensation cardiaque avec ascite et anasarque.

Selon Benhamou le paludisme est capable de créer à lui seul toutes les formes cliniques de l'insuffisance cardiaque. Les œdèmes, l'hépatomégalie, la pleurésie droite peuvent exister isolément et être les seuls symptômes d'une insuffisance cardiaque latente. Ils peuvent s'accompagner de manifestations cardiaques telles que le bruit de galop ou les souffles d'insuffisance fonctionnelle.

Nous allons donc réserver un paragraphe à chacune de ces manifestations de l'asystolie paludéenne.

A. — *Œdèmes des paludéens.*

Les œdèmes se voient assez souvent, tantôt discrets, tantôt très importants. Différentes théories ont été émises pour expliquer ces œdèmes. Rauzier et Saramito invoquent l'hypotonie du myocarde se contractant faible-

ment. En effet, dès que le myocarde a recouvré sa tonicité à la suite du traitement par la quinine, les œdèmes disparaissent.

Deshayes estime que la néphrite paludéenne serait une néphrite chlorurémique méconnue. Cependant, dans un cas de Brulé, May et Lermoyez où le symptôme dominant était les œdèmes des membres inférieurs, il n'y avait pas de chlorurémie. Dans ce cas les œdèmes n'étaient pas dus à une rétention chlorurée d'origine rénale.

Sainton, Charles Richet fils et Schulman ont montré à propos de certains œdèmes palustres, l'intégrité absolue du rein. Ils se sont demandés si l'œdème paludéen n'était pas un œdème inflammatoire, une cellulite à hématozoaire.

Benhamou publie plusieurs observations de paludisme s'accompagnant d'œdèmes des membres inférieurs qui disparurent après traitement par la quinine associée à la digitaline. Ces œdèmes qui accompagnent presque toujours d'autres manifestations d'insuffisance cardiaque sont donc d'origine cardiaque, puisqu'ils disparaissent lorsque le myocarde recouvre sa tonicité.

B. — *Hépatomégalie et ascite des paludéens.*

Le gros foie paludéen lorsqu'il ne va pas chercher une étiologie syphilitique, tuberculeuse ou alcoolique, est en général dû à une hépatite chronique ; c'est un gros foie s'accompagnant de subictères et de petits signes d'insuffisance hépatique.

Mais ce gros foie peut être aussi un foie cardiaque.

Benhamou cite des observations de paludéens avec gros foie et œdèmes qui, soumis à un traitement digitalique, virent disparaître leur hépatomégalie en même

temps que leurs œdèmes. Cet auteur insiste sur le parallélisme existant dans ces cas entre le cœur et le foie. Au gros foie correspond un cœur globuleux. Le traitement digitalique ramènerait le foie et le cœur à leur volume normal.

Quant à l'ascite lorsqu'elle existe, il est remarquable de voir qu'elle n'a pas les caractères de gravité de répétition et d'irréductibilité de l'ascite cirrhotique, mais, au contraire, tout comme l'œdème, elle regresse sous l'influence du traitement toni-cardiaque. Aussi avant de se prononcer sur les caractères du gros foie paludéen et sur l'ascite, il serait bon de songer au cœur, de déceler l'insuffisance cardiaque latente, les signes d'insuffisance ventriculaire droite, d'instituer le traitement digitalique associé à la quinine qui causera d'agréables surprises et permettra d'éliminer le pronostic plus sévère d'hépatite chronique ou de cirrhose paludéenne.

C) — *Pleurésie des paludéens.*

De nombreux auteurs ont parlé de la pleurésie sèche paludéenne, cependant Cordier le premier décrit les pleurésies palustres avec épanchement. Selon cet auteur, la pleurésie avec épanchement serait fréquente chez le paludéen, mais, en raison de sa latence, elle passerait souvent inaperçue, elle serait dûe selon lui à l'action de l'hématozoaire sur la plèvre.

Ces pleurésies, plus fréquentes à droite qu'à gauche, s'accompagnent d'une formule à prédominance lymphocytaire avec quelques placards endothéliaux sans cellules, enfin le Rivalta est négatif.

Benhamou insiste sur la fréquence, la latence et la bilatéralité de cette pleurésie ou, plus exactement, de cet hy-

drothorax, qui, selon cet auteur, accompagne les manifestations d'insuffisance cardiaque et disparaît avec elles sans laisser de traces après traitement quinine-digitaline.

A propos des autres manifestations d'insuffisance cardiaque, nous avons déjà vu la fréquence des souffles d'insuffisance fonctionnelle ; voyons à présent une observation de Benhamou au sujet d'un galop gauche survenu chez un paludéen.

Observation de Benhamou.

Observation de gros cœur paludéen avec présence de galop gauche longtemps persistant à l'auscultation.

Il s'agissait d'une jeune femme de vingt-trois ans, très pâle qui entra à l'hôpital le 7 novembre 1936 pour une dyspnée déjà marquée au repos et s'accroissant au moindre effort. Température normale. Pouls à 80, mou, difficilement perceptible. Les muqueuses étaient décolorées. La rate n'était pas palpable. Le foie dépassait le rebord costal de quatre travers de doigt et était douloureux à la pression. L'auscultation des poumons ne décelait aucun signe adventice. Mais l'examen du cœur donnait une aire de percussion élargie et l'on entendait, avec des bruits assourdis, un galop gauche très accentué. La tension artérielle était basse, surtout la minima 8/4 au Vaquez-Laubry. Pas d'albumine dans les urines, mais de l'urobiline et des pigments biliaires, sans sels biliaires. Des numérations globulaires permirent de fixer le degré de l'anémie : 770.000 globules rouges, et quatre jours après 990.000 globules rouges avec 20 % de Hb. Le chiffre des réticulocytes était particulièrement élevé : 8,8 %. Le chiffre des globules blancs était de 26.000 avec l'équilibre suivant :

Poly-neutrophiles : 70,5 %.

Poly eosino : 0.

Grands monos : 2 %.

Moyens monos : 11,5 %.

Lymphocytes : 16 %

avec 75 monoblastes pour cent leucocytes.

Une ponction sternale faite dans le but de juger de la gravité et de la qualité de cette anémie, dont l'étiologie palustre ne s'imposait pas de prime abord, montre ; d'une part, des schizontes de *plasmodium falciparum* ; d'autre part, une réaction érythroblastique intense qui nous rassura sur les possibilités de réparation de cette anémie.

Un examen radiologique montra un cœur énorme globuleux, flaccide très caractéristique du paludisme ; une télé-radiographie permet d'en fixer l'image.

Sur l'électro nous trouvâmes suivant la règle, des complexes ventriculaires aplatis, sans altération particulière, un bas voltage de toute la courbe électrique.

Un anacrotisme accentué caractérisait les artériogrammes, un traitement quinquinique, à l'exclusion de toute autre médication, fut immédiatement institué à raison de 1 gr. 50 par jour en injection intra-musculaire dans la première semaine, puis en raison de 1 gr. par jour et par la bouche dans la seconde semaine ; et en moins de quinze jours tous les symptômes fonctionnels s'amendaient, le foie diminuait de volume, le chiffre des globules rouges atteignait 3.000.000, le bruit de galop ne s'entendait plus ; et à l'écran, le cœur reprenait ses dimensions normales, des télé-radiographies en série montraient les aspects du cœur à mesure que s'établissait la guérison.

Le 12 décembre c'est-à-dire un mois environ après le début des accidents, le chiffre des globules rouges était de 4.000.000 et les accidents cardiaques disparurent pour ne plus revenir.

Quelle est la signification de ce gros cœur paludéen ? Benhamou déclare avoir fait des examens histologiques du cœur chez des sujets ayant succombé au cours d'accès pernicieux palustre et n'avoir pas trouvé des lésions inflammatoires sur ces myocardes flasques et dilatés.

Cependant on a même signalé la mort subite par colapsus dans certain cas de paludisme aigu, particulièrement dans les cas d'accès du type pernicieux. En général, il s'agit de vieux paludéens avec accès fébriles entre 39 et 40, pâleur, cyanose, dyspnée, sueurs profuses, délire, angoisse, douleur précordiale, pouls irrégulier, petit et filant jusqu'à 150. Bruits sourds, hypotension artérielle. L'autopsie a montré les capillaires remplis de parasites et de globules mélanifères. Suivant Léone, qui en a décrit trois cas, il y aurait une inhibition des centres nerveux intra-cardiaques provoquant une syncope.

Brossius, Von Engel, Micheletti, ont décrit des cas semblables. Le myocarde peut présenter une dégénérescence graisseuse diffuse analogue à celle qui se voit dans les cas de myocardite diphtérique. Il semble que ces cas mortels soient dûs à une atteinte massive par le *plasmodium falciparum*. Du point de vue clinique, selon Garcia Carillo, ils ne sont pas sans analogie avec l'infarctus du myocarde.

Selon Benhamou, le cœur paludéen pourrait être considéré comme un bel exemple de myocardie au sens que notre maître Laubry a donné à ce terme, et il l'explique par la vogotonie si fréquente chez les paludéens, par l'insuffisance surrénale, par l'action méiopragique de l'anémie, habituelle chez eux, et aussi par les déséquilibres tensionnels violents provoqués par les accès fébriles.

Giauni et Meldolesi font également intervenir l'hypotonie cardio vasculaire favorisée par un état de vagotonie et l'insuffisance surrénale.

Benhamou préconise l'examen systématique à l'écran du cœur chez les paludéens, ce qui permettrait de reconnaître ces gros cœurs et d'instituer immédiatement le traitement quininique qui les ramène à leur état normal.

Conclusion et Traitement.

Il est plus fréquent de voir dans le paludisme des formes d'hyposystolie, que des formes d'asystolie ; ceci tient à l'intervention de la quinine dans la thérapeutique paludéenne. La quinine coupant court à l'accès palustre permet au cœur de retrouver sa tonicité avant que l'asystolie se soit déclarée.

Traitement.

1) Traitement quininique prolongé.

Quinine intra-musculaire ou per os 1 gramme à 1 gr. 50 par jour, plusieurs jours de suite.

2) Digitaline : 3 à 5 gouttes par jour d'une manière prolongée, ou ouabaine per os L ou C gouttes par jour de la solution à 4 pour mille.

Plus rarement ouabaine intra-veineuse : 1/4 de milligramme.

3) Adrénaline per os : LX gouttes par jour de la solution à 1 pour mille réparties en 3 prises.

4) En cas de persistance de la douleur rétro-sternale, on pourrait alors avoir recours aux opiacés.

5) Sulfate de stychnine 1/4 ou 1/2 mm. par jour soit sous-cutané, soit granulés per os.

LES MODIFICATIONS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES.

L'électrocardiographie n'a pas encore apporté d'utiles renseignements sur les troubles cardiaques dans le paludisme. Néanmoins certains auteurs l'ont étudiée aussi lui réserverons-nous quelques lignes, en souhaitant qu'à l'avenir on prenne aux paludéens présentant des troubles cardiaques, et même aux paludéens tout court, des électrocardiogrammes en série, ce qui permettra d'enrichir nos connaissances et peut-être la pathogénie des manifestations cardiaques chez les paludéens. Ceci dit, voyons quelles sont les principales découvertes électrocardiographiques, se rapportant au cœur des paludéens, faites jusqu'à présent.

Chalmers, Gibbon, Castellani parlent de blocage du cœur. Cantieri pense à la possibilité de lésion du faisceau de His dans certains cas, mais il ne publie pas de tracés.

Mikawa et ses collaborateurs remarquent dans l'impaludation artificielle, mais seulement à la période de frisson et de fièvre, une augmentation dans l'amplitude des ondes en particulier de l'onde S.

Ganguli n'observe pas de grandes modifications E.C.G. chez treize paludéens avant et après traitement par l'atébrine.

Kassirsky, Burowa et Umidowa ont noté une diminution dans l'amplitude des ondes, avec un T. iso-électrique

ou négatif. Ces modifications disparaissent un à deux mois après la maladie.

Selon Benhamou, l'électrocardiogramme montrerait un bas voltage des complexes ventriculaires, mais sans crochetaage des branches et sans élargissement de R. De plus, il note la prolongation de la systole par rapport à la diastole.

CONSTATATIONS RESULTANT DE RADIOSCOPIES EN SERIE DU CŒUR DES PALUDEENS.

Le cœur des paludéens est essentiellement un cœur « globuleux et flaccide ». Benhamou qui a fait des radios et des orthodiagrammes en série a constaté :

— Une grosse oreillette droite caractérisée par un débord droit.

— un gros ventricule gauche.

— la pointe du cœur arrondie et non abaissée.

— le point G remonté.

C'est un cœur flaccide parce que les contractions cardiaques ont perdu leur amplitude et leur intensité.

Benhamou remarque de plus que si on laisse les accès fébriles évoluer, on voit sur l'écran le cœur arrondir ses contours et accentuer sa forme globuleuse.

Les radiographies et les orthodiagrammes en série montrent nettement cette évolution, et ils sont d'autant plus intéressants qu'ils permettent de suivre le retour à l'état normal du cœur, à la suite du traitement quininique.

L'oreillette droite et le ventricule gauche reprennent leur volume normal, de plus les troubles fonctionnels et les différentes manifestations d'insuffisance cardiaque qui accompagnaient l'accès palustre disparaissent en même temps.

Ces faits semblent confirmer la théorie de l'hypotonicité du myocarde dans le paludisme, théorie qui, comme nous

l'avons vu, rattacherait ce cœur « globuleux et flaccide » aux myocardies selon l'expression de notre maître Laubry, mais avec cette différence que le cœur reviendrait à la normale après traitement spécifique.

Benhamou rapporte dans son ouvrage de nombreuses observations de paludéens sans autres antécédents, ayant présenté un cœur globuleux à la radio et des manifestations d'insuffisance cardiaque. Toutes ses observations relatent les cas de malades suivis par des radiographies et des orthodiagrammes en série. Chez tous ces sujets, l'évolution a toujours été la même sous l'influence du traitement quininique et digitalique ; le cœur a repris son volume normal et avec sa tonicité retrouvée, tous les signes d'insuffisance cardiaque ont disparu. Voici deux observations de Benhamou choisies parmi les nombreuses observations relatées dans son ouvrage.

1^{re} Observation de Benhamou.

Paludisme remontant à un an. Dyspnée d'effort. Petit épanchement de la base droite. Hépatomégalie. Cœur globuleux et flaccide. Disparition parallèle des accidents cliniques et de la dilatation cardiaque. Réapparition parallèle, lors d'une interruption du traitement.

Mohammed Ben Ambarek, journalier, 27 ans, entre à l'hôpital le 10 septembre 1925 pour fièvre intermittente et mauvais état général. Son paludisme remonte à un an et n'a jamais sérieusement été traité. Pas d'autres antécédents. Depuis un mois est apparue de la dyspnée d'effort. A l'examen : anémie, grosse rate, foie très gros et douloureux ; à la base droite un petit épanchement. Battements du cœur normaux ; mais souffle systolique doux, au foyer aortique. T. A. =

10/5. Io = 4. Pouls 56. R. O. C. fortement positif. G. R. = 3.640.000. G. B. = 4.000. Pas d'albumine dans les urines. Du 10 au 24 septembre, on laisse les accès évoluer. A partir du 24, traitement quininique énergique. A la sixième piqûre le souffle aortique avait diminué, la dyspnée avait disparu. L'état général était meilleur. En suivant à l'écran l'aorte et le cœur de ce malade, on voit le cœur qui était globuleux et flaccide, reprendre son aspect normal, le diamètre de l'aorte descend de 2,6 à 1,7. Le foie diminue rapidement de volume. Du 12 au 26 on interrompt le traitement, aussitôt les accès de fièvre réapparaissent et à l'écran on voit le cœur redevenir globuleux et flaccide. On reprend le traitement quininique et de nouveau l'image orthodiagraphique revient progressivement à la normale. A partir du 1^{er} novembre, on double le traitement quininique d'un traitement digitalique. Le malade sort guéri le 19 novembre. A ce moment T. A. = 16, 5/11. Io = 2,5. Pouls 72. Il n'y a plus de souffle à la base.

2° Observation de Benhamou.

Paludisme de 1^{re} invasion remontant à 8 jours. Plasmodium praecox. Début de cœur globuleux. Aorte normale. Guérison rapide.

Zammit Jean, 21 ans, entre à l'hôpital pour fièvre continue qui persiste depuis 8 jours. Pas d'antécédents pathologiques. A l'examen : Température 40,4. Pouls 100. Herpès sur les lèvres. Dans le sang, plasmodium praecox, séro-négatifs. Grosse rate. Foie légèrement augmenté de volume. Pas d'albumine. Rien au cœur ni à l'aorte. T. A. = 8,5/6. Io = I. A l'écran, cœur non flaccide légèrement globuleux. On laisse évoluer trois accès et le cœur accentue son contour globuleux, le point G remonte. L'aorte est normale. On institue un traitement quininique énergique ; les accès disparaissent et le cœur reprend un contour normal.

Toujours selon Benhamou, « le cœur globuleux et flaccide » peut rester latent.

Nous voyons donc l'intérêt qu'offre la radioscopie chez les paludéens. Elle permet de déceler les dilatations cardiaques très fréquentes dans le paludisme et qui souvent passent inaperçues à l'examen clinique.

L'AORTE DANS LE PALUDISME.

Depuis Lancereaux jusqu'à nos jours, l'aorte a été le sujet de nombreuses études et les controverses n'ont pas manqué de se produire. Déjà à cette époque il s'était formé deux camps. D'un côté les partisans de Lancereaux, qui voyaient le paludisme capable de créer des lésions organiques au sein de l'aorte. De l'autre, les partisans de Laveran, Kelsch et Kiener, qui refusaient d'admettre le paludisme dans l'étiologie des affections aortiques. A l'heure actuelle, il n'est pas rare de voir dans les ouvrages modernes le paludisme figurer dans l'étiologie possible des aortites. Cependant il est intéressant de noter que la plupart des médecins coloniaux continuent à se ranger à l'opinion de Laveran et insistent sur la fréquence du rôle étiologique de la syphilis dans les troubles envisagés.

En réalité, et à la suite de cet exposé, en nous basant sur les travaux de l'école italienne avec Giauni et Otonello et l'école algérienne avec Benhamou et ses élèves, nous nous efforcerons de démontrer que les accès palustres créent une dilatation aortique visible à l'écran radioscopique et capable d'entraîner la douleur précordiale, et, souvent même la production d'un souffle ; mais le caractère essentiel de ce dernier symptôme est d'être instable et de disparaître avec lesdits accès, en même temps que l'ombre du vaisseau revient sur elle-même ; et cela dès qu'on institue le traitement quinquinique. Nous allons donc étudier cette dilatation fonctionnelle de l'aorte.

Différents signes fonctionnels accompagnent cette dilatation. La douleur est l'élément essentiel, douleur rétro-sternale très pénible et persistante. En général, la crise douloureuse accompagne l'accès palustre, elle disparaît progressivement en même temps que la température, faisant place à une sensation de pesanteur rétro-sternale. Un nouvel accès de température s'accompagne d'une nouvelle crise douloureuse. Dans certains cas la douleur est peu marquée et elle est remplacée par une sensation de pesanteur rétro-sternale. Cette douleur diffère de la véritable douleur angineuse. En effet, elle n'est pas aussi vive, elle n'irradie pas dans le cou, le bras gauche, la main gauche, elle ne s'accompagne pas de la sensation d'angoisse, de mort imminente qui caractérisent l'angine de poitrine.

La dyspnée est également fréquente et accompagne la douleur, elle est probablement d'origine réflexe. La douleur rétro-sternale et la dyspnée doivent faire penser chez un paludéen à la dilatation de l'aorte.

L'inspection peut montrer une surélévation des sous-clavières, mais ici il est rare d'observer le battement des jugulaires.

La percussion montre une augmentation de l'aire de matité aortique.

L'auscultation fait entendre au niveau du foyer aortique un souffle systolique, souffle extrêmement variable s'atténuant et disparaissant avec le traitement, et réapparaissant à l'occasion de nouvelles poussées. L'observation de Lemierre, que nous avons rapportée dans le chapitre réservé aux souffles, illustre ces faits.

Nous avons vu également en étudiant la tension artérielle que ces malades présentent en général une hypotension artérielle, après avoir eu au début de l'accès une hypertension systolique d'ailleurs fugace.

Radioscopie en série de l'aorte des paludéens.

L'aorte des paludéens se dilate d'autant plus vite que les accès ont été plus violents et plus répétés. « C'est essentiellement une aorte dilatée, dont les contours sont réguliers et non point fluxueux, dont la teinte est normalement grise et non point sombre ».

Les expansions systoliques de cette aorte sont proportionnelles à la force de contraction du ventricule gauche.

De profil on ne peut suivre l'ombre de l'aorte descendante.

Cette aorte se distingue de l'aorte de la maladie de Hogdson, de l'aorte atheromateuse à teinte non homogène, parsemée de placards opaques. Elle ne ressemble pas à l'aorte opaque des séniles.

Cette aorte, suivie par Benhamou à la radioscopie et par des orthodiagrammes en série, présente des dilatactions importantes tout en conservant sa teinte normale et sa régularité. Benhamou a également constaté que cette dilatation se localise au premier segment de l'aorte ascendante. Si on institue le traitement quininique, l'aorte reprend son volume antérieur à l'accès. Si on laisse les accès revenir, l'aorte se dilate de nouveau. L'aorte suit donc les mêmes modifications que le cœur, il existe un parallélisme entre la dilatation du cœur et la dilatation aortique, cœur et aorte, retrouvent tous deux leur état normal après traitement quinine-digitaline.

Voici reproduite une observation de Benhamou qui met en évidence cette constatation.

Observation de Benhamou.

Modifications de l'aorte dans le paludisme (radioscopie).

Paludisme ancien, à rechutes, non traité. Pas de syphilis.

Souffle systolique au foyer aortique. Aorte dilatée. Cœur globuleux et flaccide. Disparition du souffle aortique avec le retrait de l'aorte sous l'influence du traitement quininique-digitaline. Disparition parallèle de l'aspect globuleux et flaccide du cœur.

Brahim el Brahim, journalier, 40 ans, entre à l'hôpital le 15 septembre 1925, pour fièvre intermittente. Son paludisme remonte à quelques années et la rechute existe depuis huit jours sous forme d'accès quotidiens. Pas d'autre antécédents. A l'examen, état général conservé. Splénomégalie. Hépatomégalie. Léger subictère. A la base droite, petit épanchement hémorragique. Au cœur, premier bruit normal à la pointe ; souffle systolique doux au foyer aortique. T. A. = 10,5 / 6,5. Io = 2. Dans le sang, plasmodium vivax. % assermann négatif. G. R. = 3.250.000. G. B. = 6.500. A l'examen radioscopique, aorte dilatée et cœur globuleux et flaccide. On laisse évoluer les accès jusqu'à 23. A partir de ce moment, traitement intensif. A la septième piqure le souffle disparaît, le cœur diminue de volume. Le malade sort guéri le 19 novembre, avec T. A. = 14/7, avec un cœur normal et une aorte normale.

Il est intéressant de noter que les modifications aortiques au cours du paludisme sont fréquentes. Bien souvent la dilatation de l'aorte passe inaperçue. Giauni affirme même que les dilatations latentes sont les plus fréquentes. La radioscopie renforce donc singulièrement l'examen clinique en permettant de déceler les moindres dilatations. Il est donc intéressant de faire chez tout paludéen, en même temps qu'un examen clinique attentif, des radioscopie en série.

La radioscopie montre bien qu'il n'y a pas d'aortite. En effet, la dilatation trop régulière, la teinte normale, les battements non impulsifs le prouvent. De plus, une aortite ne revient jamais aussi rapidement sur elle-même. D'autre part, contrairement aux résultats donnés par Lancereaux, l'autopsie des paludéens morts de l'affection ne montre pas de lésions inflammatoires.

Benhamou explique cette dilatation fonctionnelle de l'aorte par une hypotonie du vaisseau qui serait due à :

1° un état de meiopragie de l'aorte dû à l'anémie.

2° une atonie générale des vaisseaux due à l'insuffisance surrénalienne.

3° et surtout à un phénomène mécanique : à chaque accès, la pression maxima s'élèverait soudainement, le cœur se contracterait brusquement et l'aorte subirait le contre-coup de cette subite hypertension et de cet érethisme cardiaque.

Benhamou insiste sur le fait que, chez les paludéens à accès éloignés, il n'existe pas de dilatation de l'aorte. Toujours selon lui, plus les accès sont violents et répétés, plus l'aorte est dilatée. Il insiste également sur le fait que l'aorte est dilatée au niveau de la première portion, là où le choc du sang se fait avec le plus de violence.

Cette théorie, toute séduisante qu'elle soit, se prête à quelques critiques, et l'école italienne n'a pas manqué de le faire. D'abord, seule, la pression systolique monte au cours des accès, mais elle monte seulement de 15 à 20 mm. comme l'a montré Berland ; il est très rare de voir cette augmentation dépasser 40 mm. ; puis, durant la phase fébrile, la pression artérielle tombe progressivement. A la fin de l'accès fébrile, la tension artérielle est

de 10 à 12 et même plus basse qu'elle ne l'était au début de l'accès fébrile.

Giauni estime que les « shocks » répétés, comme les appelle Benhamou, ne sont pas suffisants pour expliquer les dilatations d'un vaisseau du calibre de l'aorte, qui, dans les conditions normales, subit bien d'autres contrecoups et est capable de supporter des élévations de pression bien plus fortes.

Selon Giauni, la dilatation de l'aorte serait la manifestation d'un acte de défense relevant principalement du système nerveux végétatif, et ayant pour but le maintien de la compensation circulatoire.

PALUDISME ET CARDIOPATHIES ANCIENNES

Le paludisme a une action aggravante sur les cardiopathie anciennes et plus particulièrement sur les cardiopathies d'origine rhumatismales. Il provoque une décompensation, une asystolie rapide, chez des malades qui jusqu'alors avaient bien toléré leurs lésions.

Trémolières et Caussade ont rapporté huit observations de sujets chez lesquels le paludisme est venu aggraver d'une façon manifeste une cardiopathie déjà constituée.

Mlle Cottin et Saloz confirment les observations de Trémolières et Caussade. Ils rapportent des observations de neuf sujets dont une cardiopathie préexistante a été nettement aggravée par le paludisme.

Giauni cite le cas d'un malade de 29 ans atteint d'une insuffisance mitrale ayant fait suite à une crise de rhumatisme articulaire aigu. Cette cardiopathie jusque-là bien tolérée, lui permettait un travail normal. Elle fut aggravée par le paludisme à tel point que ce malade fut obligé de cesser ses occupations et finit par mourir environ deux ans après avoir contracté le paludisme.

Il faut donc s'efforcer de déceler le paludisme rapidement chez les sujets ayant une cardiopathie antérieure et instituer immédiatement le traitement quinine-digitaline qui pourra seul parer à la menace d'insuffisance cardiaque et au grave pronostic que cette insuffisance comporte.

CONCLUSIONS

1° Le paludisme détermine une importante bradycardie, par conséquent une dissociation du pouls et de la température.

2° Le paludisme détermine une hypotension artérielle.

3° Le paludisme ne détermine pas de lésions valvulaires organiques, mais des dilatations du cœur pouvant faire apparaître des souffles d'insuffisance fonctionnelle, parfois intenses.

4° Le paludisme détermine des manifestations d'asystolie ou du moins d'hyposystolie rapidement réductibles par la quinine et la digitaline. Dans certains cas de forme grave, il peut provoquer la mort subite par blocage des capillaires cardiaques.

5° Le paludisme détermine peu de modifications électro-cardiographiques, mais le nombre des tracés recueillis est encore insuffisant pour conclure sur ce point.

6° Les radioscopies en série du cœur des paludéens montrent un « cœur globuleux et flaccide » revenant à l'état normal après traitement quinine-digitaline.

7° Le paludisme détermine des dilatations fonctionnelles de l'aorte visibles radioscopiquement et réductibles par la quinine et la digitaline.

8° Le paludisme aggrave les cardiopathies préexistantes, en particulier les cardiopathies d'origine rhumatismale.

VU : *Le Doyen,*
A. BAUDOUIN.

VU : *Le Président de Thèse,*
DONZELOT

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- Ascoli.* — Los disturbios cardio-vasculares en la malaria.
Progresos de la Clinica. 34 : 642 ; 1926.
- Assouly.* — Les troubles fonctionnels du cœur au cours du paludisme.
Thèse Alger 1925.
- Benhamou.* — Le cœur et l'aorte dans le paludisme.
Alger 1926.
- L'aorte dans le paludisme.
Ann. de Méd. 20 : 145 ; 1926.
 - et *Marchioni.* — Le cœur globuleux et flaccide des paludéens.
Arch. Mal. du Cœur. 20 : 361 ; 1927.
 - *Marchioni, Assan et Surmely.* — Nouvelles recherches sur le cœur des paludéens. Deuxième Congrès International, du Paludisme. Inst. Pasteur, Alger 1931.
 - Le cœur des paludéens.
Presse Méd. 41 : 1833 ; 1933.
 - Traitement des complications du paludisme aigu.
Presse Méd. 44 : 1531 ; 1936.
 - Le cœur dans un cas de paludisme à plasmodium praecox.
Arch. Mal. cœur. Janv. 1938.
- Berland.* — Clinic of cardio vascular system in malaria.
Ztschr. f. Klin. Med. 103 : 593 ; 1926.
- Boudin.* — Extrait de « Revue de Médecine ». 1890.
- Cantieri.* — Injuries of bundle of His in malaria.
Rif. Med. 39 : 196 ; 1923.
- Castellani et Chalmers.* — Manual of tropical diseases.
3ra. ed. Balliere, Londres, 1919.

- Castex et Beretervide.* — Relaciones entre malaria y aortitis.
Prensa Med. Argentina. 13 : 125 ; 1926.
- Chalmers et Gibbon.* — Heart block in a Sudanese.
J. of Trop. Med. and Hygiene. 21 : 213 ; 1918.
- Chavez.* — Frecuencia y formas clinicas de la aortitis sifilitica.
VIII Congr. Med. Nal. Mexico 1927.
- Clerc.* — Précis de Path. médicale. Tome IV: 1282; 1940.
- Cordier.* — Les réactions de la plèvre et du péritoine au cours de l'Impaludisme.
Annales de Médecine. Janvier-Décembre 1919.
- Cottin (Mlle) et Saloz.* — Revue de Médecine 1924.
- Deshayes.* — Néphrite paludéenne.
Thèse Bordeaux 1912.
Décima conf. Sanit. Panamericana Bol. Of. Sanit. Panamer. 18 : 11 ; 1939.
- Dumolard, Aubry et Granger.* — De l'aortite paludéenne.
Rev. Méd. Alger, 1913.
- Ganguli.* — Treatment of malaria with atebirin with record of blood pressure and E. G. G. Arch. f. Schiffs u. Tropen Hyg. 38 : 66 ; 1934.
- Garcia Carillo.* — El diagnostico de infarto del miocardio.
Rev. Med. Costa Rica. 5 : 284; 1938.
— El aparato cardio vascular en la malaria.
Arch. Lat. Americanos de Card. y Hemato. Tomo IX: Num. 4 ; Julio Agosto 1939.
- Giauni.* — La dilatazione dell'aorta nella infezione malarica.
Riv. Di Malariol. 8 : 149 ; 1929.
- Granger.* — Des rapports du paludisme avec les lésions de l'aorte.
Thèse Alger, 1912.
- Huchard.* — Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux. 1893.
— Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie. (2 juillet 1892).

- Jeanselme et Dalimier.* — La pression artérielle dans le paludisme.
Presse Méd. 26 : 599 ; 1918.
- Kassirsky, Burowa et Umidowa.* — Beitrage zum Studium des Zirkulations system bei der Malaria.
Arch. f. Schiffs u. Tropen Hyg. 38 : 66 ; 1934.
- Kelsch et Kiener.* — Traité des maladies des pays chauds.
1889.
- Koundrioutzkoff.* — J. de Méd. Milit. Russe. Janvier, 1895.
- Lancereaux.* — De l'endocardite végétante et ulcéreuse et de ses rapports avec l'impaludisme.
Arch. Gén. de Méd. 21 : 672 ; 1873.
- Lancereaux.* — Traité d'anatomie pathologique. 1875.
— Angine de poitrine paludique.
Acad. de Méd. 17 juillet 1894.
— Bulletin de l'Académie de Médecine. 4 juillet 1899.
- Laubry.* — Leçons de séméiologie cardio-vasculaire. Les troubles fonctionnels.
Doin Edit. 1924.
- Laubry et Walser.* — Sur un cas d'insuffisance cardiaque primitive. Les myocardies.
Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôpitaux. 19 mars 1925.
- Laubry et Walser.* — Les Myocardies, syndrome d'insuf. card. fonct.
Paris Méd. 4 juillet 1925.
- Laveran.* — Traité du paludisme. Paris 1898.
— Bulletin de l'Académie de Médecine. 18 juillet 1899.
- Le Bihan.* — Cardiectasie aiguë dans les accès de paludisme.
Thèse Lyon 1896.
- Lemierre.* — Maladies infectieuses (2^e série). A propos de quelques cas de paludisme primaire observés à Paris.
P. 275 ; 1937.
- Leone.* — Sulla pernicioso sincopale.
Rif. Med. 37 : 626 ; 1921.

- Le Roy de Méricourt et Kelsch.* — Académie de Médecine,
17 et 24 juillet 1899.
- Manca.* — La pressione arteriosa massima, media e minima
nell'infezione malarica.
Cuore e Circolaz. 16 : 493 ; 1932.
- Mano.* — L'hypotension palustre.
Thèse. Bordeaux 1934.
- MAURIAC et BROUSTET.* — Communication faite à la Soc. de
Méd. et de Chir. de Bordeaux. 1934.
- Meldolesi.* — Lo stato funzionale del circolo nella malaria.
Cuore e Circolaz. 10 : 397 ; 1926.
- Mendioroz.* — 3ra reunion Soc. Argent. Pat. Reg. d. Norte.
Buenos Aires. 1927.
- Micheletti.* — Contributo allo studio delle localizzazioni pa-
rasitarie nelle infezioni malariche perniciose ; nota
preliminare sulle localizzazioni miocardiche.
Ann. di med. Navale. 2 : 162 ; 1929.
- Mikawa, Nomura et Harada.* — Electrocardiogram of pa-
tients inoculated with malaria.
Acta Scholae med. Univers. Imp. Kioto. II : 391 ; 1929.
- Mikeladzé.* — Sur la relation entre les pressions artérielles
et la viscosité sanguine chez les paludéens.
Bull. Soc. Path. Exot. 19 : 540 ; 1926.
- Monteleone.* — Significato delle modificazioni della frequen-
za delle pulsazioni nella malaria.
Riv. de Malariol. 8 : 401 ; 1929.
- Monier-Vinard et Caillé.* — La tension artérielle dans le pa-
ludisme fébrile.
Société Médicale des Hôpitaux. 1917.
- Ottonello.* — L'aorta nella malaria cronica.
Radiol. Med. 13 : 769 ; 1926.
- Pinelli.* — Il cuore e l'aorta nella malaria.
Gior. di. Clin. Med. : 16 : 1267 ; 1935.
- Potain.* — Bull. de l'Acad. de Méd. 25 juillet 1899.

- Rauzier.* — De certaines localisations cardiaques de l'impaludisme aigu.
Rev. de Méd. 1890.
- Roubier et Petourand.* — Arch. Mal. du cœur. 19 : 390; 1926.
- Sainton, Ch. Richet* fils et *Schulman.* — Annales de Médecine. Février 1922.
- Saramito.* — Cardiopathie palustre.
Thèse Montpellier 1892.
- Schabaschov.* — Russian. J. Trop. Med. 1925.
- Trémolières et Caussade.* — Les complications cardio vasculaires du paludisme.
Rev. de Méd. 39 : 151 ; 1922.
- Vallin.* — Des altérations histologiques du cœur et des muscles volontaires dans les fièvres pernicieuses.
Soc. méd. des Hôpitaux. 1874.
- Vincent et Rieux.* — Traité de Vidal. — article paludisme in Traité de Médecine. 1922.
- Von Engel.* — Seltener histologischer Befund bei malaria perniciosa synkopalis.
Centralbi. f. Bakteriolog. Orig. 96 : 340 ; 1925.
- Zallico.* — Les troubles du rythme cardiaque dans le paludisme chez les enfants.
Pediatria 15 avril 1929.

